

ANNÉE 1933

THÈSE

No

217

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

IANCU RABINOVICI

Né le 25 Mars 1907, à Dorohoi (Roumanie)

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

de l'Amyotrophie Thénarienne
non-évolutive du Vieillard

Président de Thèse : M. le Professeur H. CLAUDE.

MARCEL VIGNE, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE. 13

PARIS

1933



ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

IANCU RABINOVICI

Né le 25 Mars 1907, à Dorohoi (Roumanie)

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

**de l'Amyotrophie Thénarienne
non-évolutive du Vieillard**

Président de Thèse : M. le Professeur H. CLAUDE.

MARCEL VIGNE, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13

PARIS

1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	AIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Chimie médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux ..	DEL BET.
Clinique des maladies infectieuses	CUNEO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCC.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART D'ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GASTINEL.
Bactériologie	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GASTINEL.
Histologie	GATELLIER.
Pathologie médicale	GIROUD.
Anatomie	HARVIER.
Pathologie médicale	HOVELACQUE.
Hygiène	HUTINEL.
Chimie biologique	JOANNON.
Pathologie médicale	LABBÉ (Henri).
Oto-rhino-laryngologie	LAROCHE Guy.
Anatomie pathologique	N...
Pathologie chirurgicale	HUGUENIN
Pathologie mentale	LEVEUF.
Pharmacologie	LIAN.
Histologie	HAZARD.
Pathologie chirurgicale	MILLOT.
Pathologie médicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Anatomie Pathologique	MOURE.
Anatomie	OBERLING.
Médecine légale	OLIVIER.
Obstétrique	PIÉDELIEVRE.
Pathologie chirurgicale	PORTES.
Physiologie	QUÉNU.
Dermatologie et syphiligraphie	RICHET Fils.
Pathologie médicale	SÉZARY.
Obstétrique	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU....	
FIESSINGER..		MOCQUOT ...	
LAIGNEL-LAVASTINE		PROUST.....	
		SCHWARTZ...	
		LE LORIER...	
MM			
LEVY-SOLAL.....			Clinique obstétricale
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En reconnaissance de ce qu'ils ont fait pour
moi, j'offre ce modeste témoignage de ma
profonde affection.*

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

*Dont la vie faite de courage, de persévérance,
de sacrifices, est pour moi un exemple du
« self made man ».*

*Je vous dois tout ce que je suis et je n'oublie-
rai jamais ni vos bontés, ni votre affection.*

A MES BEAUX-FRÈRES

A MON COUSIN

BENO SALSBERG

Ingénieur-Electrotechnique

En marque de notre affection et de notre fraternelle entente.

A TOUTE MA FAMILLE

A MADAME FARINE-DAUBIÉ

AU VICOMTE BERNARD DU PARC

A MARCEL BLIN

Chevalier de la Légion d'Honneur

En hommage de sympathie.

A ERICA

*Témoignage d'une affection qui ne se démentira
jamais.*

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de la Clinique de Psychiatrie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Respectueux hommages de reconnaissance pour
l'honneur qu'il nous fait en voulant bien ac-
cepter la présidence de notre thèse.*

A MON JURY DE THÈSE

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LHERMITTE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hospice Paul-Brousse

Directeur de la fondation Dejerine

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et
nous a aidé de ses précieux conseils.
Témoignage de notre respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI MEURIOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont je n'oublierai jamais la paternelle sollicitude.

Hommage de ma respectueuse affection.

A M. LE DOCTEUR GABRIEL REVAULT D'ALLONNES

Ancien Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine

Médecin-expert près les tribunaux

Médecin du Sénat

En signe de respectueux attachement et de vive reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Introduction

La carence de toute perturbation fonctionnelle jointe à la non-progressivité de l'atrophie sont peut-être la raison pour laquelle peu de travaux ont été consacrés à l'étude de l'amyotrophie de la main chez le vieillard. Cette amyotrophie se distingue de toutes celles, qui sont nombreuses, dont l'homme avancé en âge peut être frappé, par deux caractères : leur limitation exacte à la main et souvent au territoire thénarien, ensuite l'absence d'évolution. C'est dire que cette affection est, en réalité, infiniment moins exceptionnelle qu'elle ne le paraît, et que si elle passe inaperçue, c'est que, en raison du peu de gêne qu'elle provoque, les exemples cliniques n'en sont pas systématiquement recherchés et, ainsi, restent méconnus.

Ainsi qu'un grand nombre d'observateurs des affections de l'âge avancé en ont fait la remarque, le vieillard présente avec une fréquence si frappante et des modalités si variées des modifications de la musculature striée, que l'étude des amyotrophies qu'engendre la sénilité demeure pendant longtemps particulièrement attirante.

Dans sa thèse sur les hémiplegies des vieillards (*J. Lher-*

mitte, thèse de Paris), 1907, Lhermitte insistait tout particulièrement sur les atrophies musculaires primitives ou myopathiques, si curieuses et si spéciales à l'âge très avancé, lesquelles, par la rétraction fibreuse qui en est la conséquence ultime, imposent aux membres des attitudes vicieuses impossibles à corriger et aboutissent à une fonte musculaire telle que le malade est, au propre, un être squelettique. Mais cette amyotrophie par myosclérose sénile constitue un type nettement différencié dont la particularité topographique est de frapper avec une électivité saisissante les membres inférieurs et de respecter tout au moins l'extrémité distale des membres supérieurs.

En dehors de cette variété primitive, il en est une autre qui a fait l'objet de nombreux travaux de la part de médecins attachés aux asiles de la vieillesse. Nous voulons dire cette modalité d'amyotrophie sénile si parfaitement décrite par Empis, Douaud, Vulpian, Hayem, Klippel et qui tient à l'atrophie numérique et volumétrique des fibres contractées associée à un degré plus ou moins marqué de dégénérescence graisseuse. Cette variété d'atrophie peut s'accuser fortement sur l'extrémité distale des membres supérieurs et simuler ainsi une amyotrophie analogue à celle que nous voulons rapporter et décrire. Contrairement toutefois, à cette dernière, l'amyotrophie du type Empis ne se limite jamais strictement à un membre et encore moins à l'un de ses segments et, d'au-

tre part, elle ne se manifeste pas à titre de manifestation isolée.

Enfin, il est d'observation banale de relever une atrophie des muscles de la main chez les vieillards atteints d'altérations articulaires plus ou moins apparentes. Cette atrophie musculaire consécutive aux altérations articulaires rentre dans le grand groupe des amyotrophies dites réflexes.

Quant aux amyotrophies d'origine myélopathique à type Aran-Duchenne, elles ne font pas, à coup sûr, partie de la pathologie de la vieillesse. Cependant, Lhermitte (thèse, 1907, p. 75-76) a montré qu'il n'est pas exceptionnel d'observer à l'autopsie des sujets très âgés des modifications profondes de la substance grise antérieure de la moelle ; mais que ces modifications de l'axe gris ne suffisent pas à faire apparaître une amyotrophie aussi localisée et aussi profonde que celle que nous nous proposons de décrire.

Des constatations cliniques et anatomiques qui vont suivre, il résulte qu'il existe, chez le vieillard, une variété d'atrophie des muscles de la main à localisation thénarienne, hypothénarienne et inter-osseuse, laquelle se différencie des autres modalités d'amyotrophie de l'extrémité distale du membre thoracique, et que l'on observe des syndromes plus ou moins complexes dont le lien commun est la limitation stricte aux petits muscles de la main, et l'absence de progression des symptômes, en un mot, des atrophies isolées et non progressives des petits muscles de la main.

RAPPEL ANATOMIQUE DE LA RÉGION PALMAIRE DE LA MAIN

(d'après GRÉGOIRE et OBERLIN)

« La main est un organe de structure délicate et assez compliquée, ce qui se conçoit par la complexité et la précision des mouvements dont elle est le siège. Indépendamment des tendons venus des muscles antibrachiaux, elle possède des muscles propres, les interosseux, dont les uns restés simples, occupent les espaces interosseux, dont les autres se sont adaptés aux divers mouvements dont le pouce ou le cinquième doigt sont capables. Ceux-là sont groupés en deux masses musculaires, les éminences thénar et hypothénar, qui répondent respectivement à la base du pouce et de l'auriculaire. Muscles et tendons sont inclus dans des loges ostéo-aponévrotiques.

Ainsi divisée, la main présente à étudier trois groupes musculaires :

Les muscles interosseux au nombre de huit, *quatre palmaires et quatre dorsaux*.

Les muscles de l'*éminence thénar*, court abducteur, court fléchisseur opposant et adducteur du pouce.

Les muscles de l'*éminence hypothénar*, abducteur, court fléchisseur et opposant du cinquième doigt, auxquels il faut joindre un petit muscle peaucier, le *palmaire cutané*.

Tous ces muscles sont nommés et sont décrits en s'orien-

tant par rapport à l'axe de la main qui passe par le semi-lunaire, le grand os, le 3^e métacarpien et le médius ».

MUSCLES INTEROSSEUX

(d'après TESTUT et JACOB)

« Au-dessous de l'aponévrose palmaire profonde se trouvent les métacarpiens et, entre les métacarpiens, les muscles interosseux. Ces muscles se divisent, comme on le sait, en interosseux palmaires et interosseux dorsaux :

A) INTEROSSEUX PALMAIRES. — Les interosseux palmaires au nombre de trois, occupent les trois derniers espaces interosseux ; le premier espace en est dépourvu. On les distingue sous les noms *premier*, *deuxième*, *troisième* ; en allant de dehors en dedans. Les interosseux palmaires s'insèrent, chacun dans son espace, sur la face du métacarpien qui regarde l'axe de la main. De là, ils se portent sur le côté correspondant de l'articulation métacarpo-phalangienne située au-dessous et, gagnant la région dorsale, viennent se terminer sur le tendon de l'extenseur. C'est ainsi que le *premier interosseux* s'étend de la face cubitale du deuxième métacarpien au tendon extenseur de l'index, le *deuxième interosseux*, de la face radiale du quatrième métacarpien au tendon extenseur de l'annulaire ; le *troisième interosseux* de la face radiale du cinquième métacarpien au tendon extenseur du petit doigt.

B) INTEROSSEUX DORSAUX. — Les interosseux palmaires,

nous venons de le voir, n'occupent qu'une partie de l'espace interosseux. Dans la partie qu'ils n'occupent pas se disposent les interosseux dorsaux : ces interosseux dorsaux arrivant ainsi sur le même plan que les interosseux palmaires et c'est à ce titre que nous les décrivons ici, bien que, par leur situation et leurs insertions, ils appartiennent plutôt à la région dorsale.

Les interosseux dorsaux sont au nombre de quatre et occupent les quatre espaces intermétacarpiens. Comme pour les palmaires on les désigne sous les noms de *premier*, *deuxième*, *troisième* et *quatrième*, en allant de dehors en dedans. Dans leurs espaces respectifs, ces muscles s'insèrent à la fois sur les deux faces métacarpiennes qui limitent l'espace, mais d'une façon inégale, ils occupent : d'une part, la moitié postérieure seulement de la face qui regarde l'axe de la main, cette face ayant déjà donné insertion par sa moitié antérieure à l'interosseux palmaire correspondant.

De là, chacun des interosseux dorsaux se porte vers le doigt qui fait suite au métacarpien sur lequel il prend ses insertions les plus étendues et se termine, en partie sur la phalange, en partie sur le tendon de l'extenseur. En faisant l'application de cette formule à chacun des quatre interosseux dorsaux, on voit que le premier se rend à l'index, le deuxième au médus, le troisième également au médus, le quatrième à l'annulaire.

C) ACTION DES INTEROSSEUX. — Les interosseux palmai-

res rapprochent les doigts de l'axe de la main (quand on ferme la main, on rapproche les doigts).

Les interosseux dorsaux écartent les doigts de l'axe de la main (quand on étend la main on écarte les doigts) ».

MUSCLES DE L'ÉMINENCE THÈNAR

L'Eminence Thénar est constituée par un groupe de quatre muscles.

« Le plus superficiel du groupe est le *court abducteur du pouce*. C'est un muscle aplati et de forme triangulaire; qui s'étend du scaphoïde et du ligament annulaire antérieur du carpe au côté externe de la première phalange du pouce. Audessous de lui, et formant un deuxième plan, se trouvent deux autres muscles, le court fléchisseur en dedans et l'opposant en dehors.

ACTION (d'après Grégoire et Oberlin). — « Il serait adducteur du pouce; mais pour Sappey, il ne se contracterait jamais que synergiquement avec le long abducteur et mériterait donc de garder son nom ».

Le court fléchisseur du pouce se compose de deux faisceaux: l'un superficiel ou externe, qui s'étend du ligament annulaire au côté externe de la première phalange du pouce; l'autre, profond ou interne, qui, partant du trapèze, se rend au côté interne de cette même phalange. En se réunissant par leurs bords contigus, les faisceaux du court fléchisseur ménagent entre eux une gouttière longitudinale dans laquelle

chemine le tendon du *long fléchisseur propre du pouce*, lequel est primitivement situé dans la loge moyenne et passe ensuite dans la loge externe, en traversant la partie supérieure, très mince, de la cloison qui sépare les deux loges.

ACTION. — Il est en réalité adducteur du pouce, et accessoirement fléchisseur de la première phalange.

L'opposant du pouce, situé en dehors du précédent, est un petit muscle triangulaire qui prend naissance, en haut, sur le trapèze et qui vient se fixer, en bas, sur la face externe du premier métacarpien dans toute son étendue.

ACTION (d'après Grégoire et Oberlin). — Ce muscle tire le premier métacarpien en avant et en dedans, et permet donc au pouce de s'opposer aux autres doigts.

Au-dessous du court fléchisseur et de l'opposant, se trouve *l'adducteur du pouce*, le plus profond et le plus interne des muscles thénars. Il affecte la forme d'un triangle dans la base s'étale sur le trapézoïde, le grand os et le troisième métacarpien, et dont le sommet répond à l'ossésamoïde interne du pouce.

ACTION. — Il rapproche énergiquement le pouce des autres doigts.

MUSCLES DE L'ÉMINENCE HYPOTHÉNAR

La loge interne de la main présente tous les muscles de l'éminence hypothénar, sauf bien entendu *le palmaire cutané*, qui occupe la couche sous-cutanée. Ces muscles, au nombre

de trois, se disposent sur deux plans : le plan superficiel renferme l'abducteur du petit doigt en dedans et le court fléchisseur du petit doigt en dehors ; le plan profond est constitué par l'opposant.

L'abducteur du petit doigt se détache, en haut, du pisi-forme et du ligament annulaire. Il se fixe, en bas, sur le côté interne ou cubital de la première phalange du petit doigt.

ACTION. — Il écarte le doigt de l'axe de la main.

LE COURT FLÉCHISSEUR DU PETIT DOIGT, s'étend de l'apophyse unciforme de l'os crochu au côté interne de la même phalange.

ACTION. — Il fléchit la première phalange.

L'OPPOSANT DU PETIT POUCE, enfin, se détache également de l'apophyse unciforme de l'os crochu et de la partie avoisinante du ligament annulaire. De là, ses fibres embrassent le cinquième métacarpien et se fixent sur le côté interne de cet os dans toute sa longueur.

ACTION. — Sa contraction oppose le petit doigt aux autres.

ARTÈRES DE LA PAUME DE LA MAIN

(d'après GRÉGOIRE et OBERLIN)

« Elles viennent de la radiale et de la cubitale :

La cubitale continuant son trajet à la paume en descendant en bas et en dehors vers le deuxième espace, va, au moment où elle se recourbe pour se continuer avec la digitale

de ce deuxième espace, recevoir une anastomose ordinairement grêle de la radio-palmaire, Ainsi est constituée *l'arcade palmaire superficielle* ; et c'est essentiellement la cubitale qui la forme.

Au contraire, *l'artère radiale*, ayant traversé le premier espace interosseux, se porte en dedans et s'anastomose avec la cubito-palmaire, mais à plein canal, si bien qu'on ne peut dire quel est le point exact où finit le territoire d'une artère et où commence celui de l'autre. D'où grosse différence entre cette *arcade palmaire profonde*, et la superficielle.

INNERVATION DES MUSCLES DE LA PAUME

DE LA MAIN

Les deux nerfs moteurs de la paume de la main sont le Médian et le Cubital.

Le groupe musculaire qui forme *l'éminence thénar* est innervé en partie par le médian, en partie par le cubital, ainsi :

Le court abducteur du pouce	}	sont innervés par le rameau. thénarien du médian.
Le court fléchisseur (faisc. superf.)		
L'opposant		

L'adducteur du pouce	}	sont innervés par la branche. profonde du cubital.
Le court fléchisseur (faisc. prof.)		

Les trois muscles de *l'Eminence Hypothénar* :

L'abducteur du petit doigt	}	sont innervés par la branche. profonde du nerf cubital.
Le court fléchisseur		
L'opposant		

Par contre, le *palmaire cutané* est innervé par la branche superficielle du nerf cubital.

Tous les interosseux et les deux lombricaux internes sont innervés par la branche profonde du cubital.

TERRITOIRES SENSITIFS.

On distingue à la paume de la main trois zones sensibles. Toute la zone située *en dehors* de l'axe longitudinal de l'annulaire, sauf un peu de l'éminence thénar, correspond au territoire sensitif du *nerf radial* (rameau cutané thénarien du radial).

Historique

Avant d'entrer dans la description de cette forme particulière de myopathie sénile, il nous semble nécessaire de rappeler très brièvement les phases successives de l'histoire de ce syndrome.

Bien qu'il n'existe pas à notre connaissance d'études d'ensemble de cette forme d'atrophie isolée non progressive avant le travail de Pierre Marie et Ch. Foix (1912) sur lequel nous reviendrons plus loin, on la rencontre mentionnée dans un certain nombre d'observations.

Dans le cas de syphilis nerveuse et plus particulièrement de tabès, elle est rattachée pour l'ordinaire à des phénomènes de névrite ou de radiculite. Dans les autres, on a pensé surtout à la névrite, et celle-ci notamment était en cause dans un cas publié par M. Long.

Enfin, en 1908, J. Ramsay Hunt (de New-York) décrit sous le titre « *Névrite d'occupation de la branche palmaire profonde du nerf cubital* » (The journal of nervous and mental disease, vol. XXXV, n° 11, p. 673 à 689, nov. 1908) un syndrome caractérisé par une paralysie atrophique des inter-

osseux et de l'éminence hypothénar, alors que le pouce a conservé ses mouvements et que l'éminence thénar reste intacte.

L'année suivante, en 1909, le même auteur décrit une atrophie de l'éminence thénar nettement limitée à l'aire de distribution du médian, sous le titre « *Névrite d'occupation de la branche thénar du nerf médian* » (American neurological association, New-York, 27-29 mai 1909, Journal of nervous and mental disease, janv. 1910, p. 45).

Dans son travail, Ramsay Hunt publie quatre cas (dont trois observations personnelles et assimilation d'un cas de Gessler); mais tous ces cas d'amyotrophie non progressive des petits muscles de la main, il les rattache à des névrites par compression. Il isole ainsi un type thénar ou médian, un type hypothénar ou cubital et pense qu'il s'agit surtout de traumatisme professionnel, notamment de compression au niveau du ligament annulaire antérieur du carpe. En outre, aucune des observations de Ramsay Hunt ne comporte d'examen anatomique.

En 1911, John E. Donley étudie dans un article intitulé « *Atrophie neurale périphérique des muscles thénars* » (The Journal of the American medical Association, vol. LVI, n° 17, p. 1256, av. 1911), une atrophie thénarienne d'origine névritique (médian) ayant des analogies avec l'atrophie névritique de l'éminence hypothénar décrite par Ramsay Hunt.

Mais la première étude d'ensemble sur l'amyotrophie non

progressive des petits muscles de la main a été faite par Pierre Marie et Ch. Foix, en 1912, qui réussirent à accumuler 20 observations, dont une partie fut publiée dans « La Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » (1912, n^{os} 5 et 6).

Les auteurs de cette excellente analyse envisagent l'amyotrophie de la main comme un syndrome dont les causes anatomiques multiples répondent tantôt à une altération de moelle, tantôt à des lésions des racines ou même des nerfs périphériques.

Enfin, plus récemment, Lhermitte et Maurice Nicolas consacrèrent une étude anatomo-clinique à cette curieuse affection (L'Encéphale, 1925) et en 1930, Lhermitte et J. de Massary firent une communication à la Société de Neurologie de Paris, à propos d'un malade atteint d'une atrophie unilatérale de l'éminence thénar non évolutive, dont ils purent poursuivre l'étude histologique (Revue de Neurologie, juillet 1930).

Observations

OBSERVATION I

(Personnelle, recueillie à l'Hospice Paul Brousse)

(Rhumatisme chronique déformant. Atrophie des éminences thénar).

Madame Lav... Marie, âgée de 77 ans, ménagère, est entrée dans le service du Dr Lhermitte, à l'hôpital Paul Brousse, pour des douleurs dans les deux mains, plutôt provoquées que spontanées.

Le début, lent et progressif, remonte à il y a quatre ou cinq ans; mais les douleurs ne sont devenues vraiment gênantes, les mains ne commençant à se déformer, que depuis six mois seulement. Au point de vue antécédents, la malade prétend n'avoir jamais eu d'autre maladie que celle dont elle est maintenant affligée.

Actuellement, le 26 août 1932, on est en présence d'une malade présentant des mains déformées par le rhumatisme. Mais cette déformation, qui porte surtout sur les petites articulations de la main, n'est pas très marquée et n'est pas ce qu'il y a de plus frappant. Ce qu'il y a de plus frappant, c'est

l'atrophie extrême des muscles des éminences thénar, donnant aux mains l'aspect de la main plate, « de la main de singe ». Remarquons tout de suite que l'atrophie musculaire ne frappe pas uniquement les éminences thénar et qu'elle atteint également, quoiqu'à un moindre degré, les autres muscles de la main : interosseux, éminences hypothénar. De plus, les doigts sont à demi fléchis, le pouce en demi flexion sous les autres doigts. Cette attitude est plus marquée à droite qu'à gauche.

ETUDE DES MOUVEMENTS. — *A gauche*, la malade peut activement étendre les doigts, les écarter, exécuter des mouvements d'opposition et d'adduction avec le pouce. Tous ces mouvements s'exécutent sans douleurs appréciables. *A droite*, tous ces mouvements sont impossibles, la main étant plus déformée, et à cause d'un certain degré de rétraction tendineuse, surtout des fléchisseurs.

ETUDE DE LA SENSIBILITÉ. — Subjectivement, la malade accuse des engourdissements dans ses deux mains, plus marqués cependant à droite qu'à gauche. Objectivement, à part les douleurs provoquées par la mobilisation des doigts, on ne relève aucun trouble de la sensibilité tactile et douloureuse ni dans le domaine du médian, ni dans ceux du cubital et du radial. Aucun trouble de la sensibilité thermique également. De plus, nous n'avons observé aucune contraction fasciculaire ou fibrillaire.

L'examen neurologique montre l'existence de reflexes tendineux normaux au niveau des membres supérieurs; les réflexes patellaires et achilléens sont également normaux. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Le cœur est régulier; la pression artérielle s'élève à $8\frac{1}{2}$ -14 au Vaquez. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Examen électrique (pratiqué par le Mr Lhermitte).

A droite : l'excitabilité des muscles de l'éminence thénar est abolie. Par contre, les muscles de l'éminence hypothénar sont normalement excitables. Les interosseux dorsaux présentent une réaction très faible, presque nulle.

Les muscles de l'avant-bras sont normalement excitables.

A gauche : muscles faiblement excitables dans le domaine du médian, au niveau de la main. Dans le domaine du cubital, le court fléchisseur est faiblement excitable, tandis que toute réaction est abolie au niveau du court adducteur.

Réactions normales au niveau des muscles de l'avant-bras.

OBSERVATION II

(Personnelle. Recueillie à l'Hospice Paul Brousse)

(Aurophie musculaire bilatérale des éminences thénar; ramollissement spinal limité du 6^e segment).

Madame Jou... Eugénie, 77 ans, caoutchoutière. Mariée, pas d'enfants, pas de fausses-couches. Mari alcoolique, mort

à l'asile de Ville-Evrard à la suite d'une crise de délirium-tremens.

Entrée le 20 août 1931 à l'hôpital Paul Brousse pour sénilité et troubles cardiaques.

Son histoire conduit à étudier deux choses :

1° Une atrophie bilatérale des éminences thénars, plus marquée à gauche.

2° Une paralysie faciale droite et une mono-parésie du bras droit, survenue longtemps après l'amyotrophie.

Examen général : La malade est dyspnéique, accuse des palpitations et présente un œdème rouge, mou, bilatéral des membres inférieurs. A l'auscultation du cœur, on note de la tachyarythmie, et aux poumons une congestion des deux bases. La tension artérielle s'élève à 16-23 au Vaquez. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'attention est tout de suite attirée sur l'atrophie musculaire des éminences thénars; elle est bilatérale, cependant la main gauche est plus fortement atteinte. Il est difficile de savoir la date exacte à laquelle remonte cette amyotrophie; elle est en tout cas sûrement très ancienne (au moins 5 ou 6 ans), ce qui cadre bien avec l'intensité de l'atrophie et l'état des réactions électriques. La malade n'est, en effet, pas capable, malgré ses efforts de mémoire renouvelés, de se rappeler ni comment ni la date précise où elle s'est aperçue pour la première fois de cette fonte musculaire de ses éminences thénars.

Les mouvements des petits muscles de la main se font

sans force, l'opposition du pouce surtout est très mal exécutée. L'avant-bras est complètement sain d'un côté et de l'autre, et l'on ne trouve pas d'autre atrophie musculaire ; en outre, la malade serre assez bien la main.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux ; ceux des membres inférieurs sont également normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accomodation.

4 Juillet 1932.

L'examen *électrique* (pratiqué par le Docteur Lhermitte) montre :

Main droite : excitabilité normale du court fléchisseur et du court abducteur ; abolition de la contractilité faradique de l'opposant.

Les interosseux sont normalement excitables. Les muscles de l'éminence hypothénar également.

Main gauche : inexcitabilité de l'opposant. Hypoexcitabilité faradique du court fléchisseur.

Les interosseux agissent normalement ; éminence hypothénar normale.

La tension artérielle prise ce jour s'élève à 13-26 au Vaquez.

9 Septembre 1932.

La malade quitte l'hôpital le 28 août, mais revient aujourd'hui parce que, depuis deux jours, elle sent que son bras droit est devenu plus lourd, plus maladroit.

Examen : On est frappé par l'existence d'une paralysie

faciale droite, avec mono parésie du bras droit. Pas d'aphasie, pas d'anarthrie, pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes radiaux sont abolis des deux côtés; les réflexes cubitaux sont conservés. Nous avons noté des troubles trophiques au niveau de la main droite^e: sudation plus abondante qu'à gauche. Main succulente.

Aux membres inférieurs, réflexes normaux. Babinsky en flexion.

A l'auscultation du cœur : tachyarythmie très forte; pas de souffle.

26 Février 1933.

La malade est toujours dyspnéique, et présente un léger œdème des membres inférieurs; on la soumet au traitement digitalinique.

OBSERVATION III

(*P. Marie et Foix*)

(Tabès incipiens probable. Atrophie thénarienne respectant l'adducteur du pouce).

Ga..., 70 ans, ménagère. Mariée, pas d'enfants, pas de fausses-couches. Pas de syphilis avouée. La malade a refusé la ponction lombaire. Elle présente une atrophie thénarienne droite.

L'affection a débuté il y a dix ans. A ce moment, la malade ressentit des douleurs assez vives dans la main droite. Ces douleurs, passagères et du type lancinant, ont disparu à

peu près complètement. Depuis huit ans environ, elle présente en outre des douleurs dans les jambes. Ce sont des douleurs lancinantes qui passent comme des éclairs. L'amyotrophie a débuté vers la même époque, elle n'évolue plus, au dire de la malade, depuis 6 à 7 ans déjà. Cependant, elle a de temps en temps quelques fourmillements dans la main gauche et craint, dit-elle, que celle-ci se prenne. Malgré son atrophie, la malade peut coudre, et cependant l'opposition lui est impossible, et il lui est impossible, par exemple, de ramasser une épingle sur une surface plane. Mais la malade y supplée par un mouvement d'abduction du pouce.

L'examen montre, en effet, que l'amyotrophie, d'ailleurs très marquée, est strictement limitée à l'éminence thénar droite. L'éminence hypothénar et les interosseux paraissent complètement respectés et égaux d'un côté à l'autre. Au niveau de l'éminence thénar, le mouvement d'abduction du pouce se fait bien, malgré que sa force soit inférieure à celle du côté opposé. La flexion de la première phalange sur le métacarpe s'exécute sans grande force, l'abduction et surtout l'opposition sont très mal exécutées. Celle-ci est remplacée par un mouvement de flexion-abduction.

Ces données sont confirmées par l'examen électrique qui montre :

Du côté gauche : réactions électriques normales au courant faradique et galvanique ;

Du côté droit : réaction électrique normale au niveau de l'éminence hypothénar et des interosseux.

Contractilités faradique et galvanique abolies au niveau de l'opposant et de l'abducteur du pouce. Très affaiblie sans réaction de dégénérescence au niveau du court fléchisseur et un peu affaiblie au niveau de l'abducteur du pouce.

Dans l'ensemble, troubles à peu près limités exclusivement au territoire du médian. (Court abducteur et opposant).

L'examen de la réflectivité montre une abolition des réflexes achilléens et une très forte diminution des réflexes rotuliens qui, associés aux douleurs fulgurantes, doit faire suspecter un tabès incipiens.

Réflexes cutanés plantaires, pas de mouvement d'un côté ni de l'autre. Réflexe abdominal existe, ainsi que le réflexe capillaire.

Enfin la réflectivité du membre supérieur donne les résultats suivants : les réflexes du coude et les réflexes cubitaux paraissent abolis. Le réflexe radial très diminué du côté gauche, existe du côté droit (côté atteint). Pas de troubles de la sensibilité, superficielle ou profonde. Pas de troubles de la sensibilité. Troubles spinctériens et trophiques nuls. Pas d'autre amyotrophie.

OBSERVATION N° IV

(*P. Marie et Foix*)

(Chez un malade niant la syphilis, apparition en un an envi-

ron, d'une atrophie mixte frappant à la fois l'éminence thénar et hypothénar et les muscles interosseux).

B..., manœuvre, 52 ans. Nie la syphilis et l'éthylisme. Pas d'antécédents saturnins.

Depuis un an et demi environ, le malade ressent de vives douleurs dans la main droite. Ce sont des élancements qui surviennent à intervalles assez éloignés. Ces élancements étaient peu vifs les premiers temps et s'accompagnaient de fourmillements. Au bout de quinze jours, ils ont augmenté rapidement d'intensité. Enfin depuis six mois, ils ont beaucoup diminué. En même temps la main droite perdait sa force, le malade avait beaucoup de peine pour écrire, il laissait tomber les objets, il était très gêné pour les ramasser, surtout s'il s'agissait d'un objet de petite taille. La main gauche n'a jamais rien eu.

A l'examen, la force musculaire du bras et de l'avant-bras est bonne et égale d'un côté à l'autre. La main droite serre la main beaucoup moins fort que la main gauche. Les mouvements du pouce se font sans force, l'opposition est cependant possible. Les mouvements d'écartement des doigts sont également très gênés, ainsi que l'extension des deux dernières phalanges, les premières, étant soutenues.

A l'inspection, on note une amyotrophie siégeant uniquement à droite et prédominant sur les petits muscles de la main et surtout sur les interosseux. Le dos de la main est creusé de sillons profonds dessinant les métacarpiens, le premier espace interosseux est le plus déprimé.

L'éminence hypothénar est profondément touchée, la peau y est lisse par suite de l'atrophie du palmaire cutané. On ne peut pas déterminer la contraction de ce muscle par pression sur le pisiforme alors que ce réflexe existe à gauche. L'atrophie de l'éminence thénar est diffuse et discrète, l'abducteur du pouce est pris comme le court abducteur et l'opposant.

La main gauche paraît indemne ainsi que les membres supérieurs et inférieurs.

L'examen du système nerveux ne révèle rien de spécial. Les réflexes rotuliens sont normaux et égaux d'un côté à l'autre. De même pour les achilléens. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont conservés. Les réflexes du membre supérieur méritent une mention spéciale. Il n'y a pas de modification du réflexe du coude ni des réflexes radial et cubital qui existent et sont égaux d'un côté à l'autre.

Ponction lombaire refusée par le malade.

Wassermann négatif.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de signe d'Argyll. Rien du côté de la sensorialité. Mouvements commandés bien exécutés. En résumé chez un malade niant la syphilis, apparition en un an environ d'une atrophie mixte frappant à la fois l'éminence thénar et hypothénar et les muscles inter-osseux,

L'examen clinique a été confirmé par l'examen électrique dû à l'obligeance du Docteur Delherm.

Territoire du cubital : Inexcitabilité des muscles abducteurs du pouce, hypothénar, interosseux à droite ; concentrations lentes des mêmes muscles au galvanique (avec 40 M. A. pour hypothénar).

Les muscles de la main innervés par le nerf médian présentent l'hypo-excitabilité faradique et galvanique.

Rien à la main gauche.

OBSERVATION N° V

(P. Marie et Foix)

(Amyotrophie non progressive avec main de type Aran-Duchenne, évoluant depuis dix-huit ans chez un syphilitique avec Wassermann positif, sans autre signe de syphilis des centres nerveux).

F..., 61 ans, menuisier ; syphilis à 20 ans, 7 enfants dont trois morts en bas âge.

Le malade vient consulter pour faiblesse des mains surtout de la gauche.

Début de l'affection : il y a dix-huit ans, sans douleur, par la main gauche qui a commencé à maigrir et à s'affaiblir. Depuis dix ans, la main droite a été prise à son tour. Depuis lors, plus de changement.

Examen. — L'attention est attirée d'emblée sur l'atrophie musculaire qui reproduit assez exactement le type Aran-

Duchenne. Elle est bi-latérale ; plus marquée à gauche et porte sur les muscles thénariens, hypothénariens et interosseux. Vue de dos, la main est amaigrie, chaque espace interosseux est marqué par une dépression au niveau du premier espace, la saillie normale est remplacée par un méplat profond.

Vue de face, l'éminence thénar est aplatie, effacée, la peau ridée. Tous les muscles participent à cette amyotrophie, qui permet la palpation facile du premier métacarpien ; l'abducteur est peut-être encore plus touché que les muscles thénariens proprement dits.

Il en est de même de l'éminence hypothénar dont la saillie normale au bord interne de la main est remplacée par une dépression permettant de suivre aisément le cinquième métacarpien. Amyotrophie thénarienne et hypothénarienne, plus marquée du côté gauche.

Les muscles des membres supérieurs, avant-bras, bras et épaule sont d'aspect normal. Il n'y a pas de tremblement fibrillaire à leur niveau. On n'en constate d'ailleurs pas de nets au niveau des muscles des mains. Rien d'anormal à la face, au thorax, aux membres inférieurs à la simple inspection. La force est conservée à tous les segments du membre inférieur. Le malade marche bien. La force est conservée également au niveau du bras et de l'avant-bras. Les mains sont moins fortes et le malade accuse une faiblesse dans la façon dont il serre la main. Les mouvements des inter-osseux sont très gênés, le malade écarte mal les doigts à droite et à gau-

che, l'extension des deuxième et troisième phalanges se fait, mais sans force, le malade est incapable de s'opposer au passage du doigt entre son pouce et son index réunis. Les mouvements du petit doigt se font bien, sauf l'adduction et l'abduction. Le malade parvient sans trop de difficulté à prendre une épingle sur un plan solide.

RÉFLEXES. — Les réflexes tendineux, rotulien, achilléen sont normaux. Les réflexes du coude et du poignet, radial et cubital sont également conservés et normaux. Le signe de Babinski se fait en flexion. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes abdominal et crémastérien existent.

La sensibilité est normale au tact, à la figure, à la chaleur.

La notion de position, le sens stéréomostique sont conservés.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de trouble de la vue, pas d'hémianopsie.

Ponction lombaire. Lymphocytose très légère, mais existante, quatre à cinq lymphocytes par champ d'immersion.

Albumine sensiblement normale.

Réaction de Wassermann positive. Est devenue négative à la suite de deux injections de 606.

21 juin 1911. — Examen électrique par M. Huet.

A droite : dans le domaine du cubital à la main, on constate encore des manifestations de D. R. à une période avan-

cée. Cette D. R. n'est pas complète, car l'excitabilité faradique et galvanique du nerf au poignet n'est pas abolie, mais elle est très diminuée. L'excitabilité faradique directe des muscles de l'éminence hypothénar est aussi très diminuée, mais non abolie. L'excitabilité galvanique de ces muscles est très diminuée avec inversion polaire, sans grande lenteur des contractions. Sur les interosseux et l'adducteur du pouce, l'excitation galvanique est très diminuée.

Dans le domaine du médian à la main, on constate aussi de la D. R. moins avancée.

L'excitabilité galvanique directe des muscles de l'éminence thénar est moins diminuée, les C. sont assez lentes avec NFPCFC.

L'excitabilité faradique directe est assez diminuée, mais conservée.

L'excitabilité galvanique et faradique du nerf du poignet est conservée mais assez diminuée.

Dans le domaine du cubital à l'avant-bras, on constate de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique, par le nerf et sur les muscles, sans altération qualitative de D. R.

Dans le domaine du médian et du radial à l'avant-bras, pas d'altérations accusées des réactions.

A gauche : état sensiblement le même, pour le médian et le radial à l'avant-bras.

Diminution plus accusée dans le domaine du cubital à l'avant-bras sans D. R. constatable. Inexcitabilité à peu près

complète, faradique et galvanique sur le nerf et sur les muscles dans le domaine du cubital à la main.

Même état qu'à droite dans le domaine du médian à la main.

OBSERVATION N° VI

(Lhermitte et de Massary)

(Atrophie unilatérale de l'éminence thénar non évolutive)

Il s'agit d'un malade âgé de 79 ans, sans antécédents pathologiques à relever. De son mariage sont nés quatre enfants, dont 2 vivants et bien portants. Il y a environ trente ans, la main droite commença à maigrir mais l'atrophie de la main n'a nullement gêné les occupations professionnelles du sujet.

Actuellement, le 7 juin 1928, le malade entre à l'infirmerie pour fatigue générale et légère insuffisance cardiaque. On constate une atrophie très marquée de l'éminence thénar droite et un amaigrissement des interosseux. Le court abducteur et l'opposant ont complètement disparu, aussi l'opposition du pouce au petit doigt est-elle impossible. On n'observe aucune contraction fasciculaire ou fibrillaire. Tous les mouvements de la main sont possibles, et la flexion des doigts s'effectue mais mollement. La sensibilité objective est normale à tous les modes; les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes plantaires cutanés s'effectuent en flexion franche à droite, à gauche, avec une tendance à l'extension du gros or-

teil. Les réflexes pupillaires sont lents, mais existent. La pression artérielle s'élève à 13-15 au Vaquez. Le cœur est régulier et ses bruits très assourdis. Le psychisme est normal.

Un examen électrique fut pratiqué qui montra une disparition complète des contractions galvanique et faradique des muscles thénariens.

La réaction de Wassermann dans le sang se montre dissociée et faiblement positive.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — C⁵ du côté droit, le groupe antérieur contient moins de cellules, celles qui restent sont un peu plus pâles. Les autres groupes cellulaires sont normaux.

Sur d'autres coupes on ne retrouve plus la différence entre les deux groupes cellulaires.

Par la méthode de Weigert, ce segment est absolument normal.

C⁶ au Weigert aucune dégénération. La forme des cornes antérieures ne paraît pas modifiée. Par la méthode de Nissl, on constate une diminution des cellules radiculaires antérieures, mais la diminution ne porte pas sur tous les groupes cellulaires et elle affecte, en particulier, la région postéro-dorsale.

L'analyse cytoarchitectonique montre que le groupe médian est égal des deux côtés, le groupe latéral un peu diminué du côté droit, ainsi on compte huit cellules d'un côté contre onze de l'autre.

Le groupe postéro-latéral est beaucoup plus touché. Du

côté gauche, normal, les cellules ont leur forme et leur coloration normales. Du côté droit, au contraire, les cellules sont beaucoup plus petites et beaucoup moins nombreuses; ainsi du côté gauche, on compte douze cellules bien développées, du côté opposé, cinq cellules, suffisamment développées. Du côté gauche sain, on suit très bien l'artère qui irrigue le noyau postéro-latéral qui est normal. Dans la région strophée, on ne constate absolument aucune réaction de la névroglie.

Sur d'autres coupes, la lésion est encore plus manifeste, la destruction complète du groupe latéral s'affirme. On constate dans le noyau atrophié une prolifération relative de la névroglie. Nulle trace de processus inflammatoire. Les cellules nerveuses qui demeurent sont très peu altérées, leurs corps sont chargés de pigment jaune, comme les cellules du vieillard. On peut suivre sur une coupe l'artère qui irrigue le groupe latéral. Celle-ci apparaît extrêmement étroite, quant à sa lumière.

C⁷, la méthode myélinique ne montre aucune différence entre les cornes droite et gauche. Les vaisseaux sont sclérosés, mais non infiltrés et l'épendyme est normal. Quelques corpuscules amylacés dans les cordons postérieurs autour de l'entrée des racines postérieures, quelques très rares autour des vaisseaux qui, tributaires de la spinale antérieure, plongent dans la corne antérieure. Les méninges sont intactes. On note ici une grosse diminution des cellules du groupe latéral portant sur groupe dorso-latéral, lequel a presque complète-

ment disparu du côté droit. Le groupe latéral comprend, en effet, 7 éléments d'un côté et le même du côté opposé.

Le groupe dorso-latéral comprend du côté gauche 25 éléments et du côté opposé 3.

Sur une seconde coupe, on constate que d'un côté le groupe dorsal latéral contient 12 cellules et 9 de l'autre. On remarque qu'il existe un balancement entre le développement du groupe dorso-latéral et le groupe latéral; c'est-à-dire que dans les coupes où l'atrophie prédomine sur le groupe dorso-latéral, le groupe latéral est assez bien formé tandis que lorsque l'atrophie prédomine sur le groupe latéral, le groupe dorso-latéral est conservé des deux côtés.

La méthode de Loyez ne montre rien de bien saillant, le cordon postérieur est toujours absolument normal.

D⁸, l'épendyme est oblitéré, toujours aucune lésion vasculaire. Les deux cornes sont sensiblement égales, aussi bien les groupes latéral, dorsal, que les groupes ventral et médial sont aussi bien développés à droite qu'à gauche.

D¹, l'épendyme est ouvert, les vaisseaux du cordon latéral sont particulièrement affectés de sclérose avec dégénérescence hyaline. A l'hématoxyline, on ne voit pas de différence entre les deux cornes. Par la méthode de Nissl, aucune modification.

Étiologie

Pour ce qui est de la maladie causale, il faut avant tout mettre hors de pair la *syphilis*.

En effet, des quatre cas anatomo-cliniques publiés par Pierre Marie et Foix, deux sont d'origine sûrement syphilitique; parmi six autres cas cliniques publiés par les mêmes auteurs, trois présentent des signes de syphilis nerveuse.

Même étiologie dans un cas publié par Lhermitte et de Massary.

En dehors de la syphilis on peut penser à l'*artério-sclérose sénile* (comme dans un cas publié par Pierre Marie et Foix) ou à une *compression névritique*. En effet, Ramsay Hunt rapporte trois cas d'atrophie isolée thénarienne ou hypothénarienne et les rattache à des compressions névritiques. Pierre Marie et Foix ont relaté également un cas de névrite avec autopsie, mais dans leur cas les lésions frappaient à la fois le cubital et le médian.

Etude Clinique

Dès 1908, Ramsay Hunt avait fait une communication au XXXIV^e Congrès annuel de l'American neurological association sur l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, d'origine névritique. L'auteur décrivit des faits présentant les caractéristiques suivantes : 1^o Paralysie atrophique des muscles intrinsèques de la main innervés par le cubital ; 2^o présence de la réaction de dégénérescence ; 3^o absence de troubles de la sensibilité dans le territoire du cubital.

Ces trois caractères distinguent le syndrome de toutes les paralysies décrites jusqu'ici. L'absence de troubles de la sensibilité est surtout à remarquer, car elle donne au syndrome l'apparence d'un début d'Aran-Duchenne.

Le même auteur publia deux ans plus tard l'observation se rapportant à l'atrophie des muscles de l'éminence thénar, d'origine névritique, et il faisait remarquer que la compression de la branche thénar du nerf médian, au point où elle émerge du ligament annulaire du poignet, peut déterminer un type bien défini de l'atrophie de la main. Cette branche thénar est purement motrice ; elle innerve l'abducteur du pouce, l'opposant du pouce et le chef externe du court fléchisseur

du pouce. Sa compression produit une atrophie de l'éminence thénar nettement limitée à l'aire de distribution du médian.

L'éminence présente un creux situé entre les bord externe du premier métacarpien et le chef interne du muscle court fléchisseur du pouce. On constate la réaction de dégénérescence dans les muscles affectés; *il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective dans le territoire du médian.*

Ce type d'atrophie trouble très peu l'usage général de la main, les autres groupes musculaires n'étant pas intéressés; par contre les actes de l'écriture sont compromis.

En nous basant sur le grand nombre de faits observés par P. Marie et Ch. Foix, ainsi que sur des observations publiées par Ramsay Hunt et John E. Donley, par Lhermitte et Nicolas, par Manfredi, par Van Gehuchten, par Lhermitte et de Massary, nous ferons ressortir avec ces derniers que, du point de vue clinique, l'amyotrophie isolée et non progressive de la main présente un certain nombre de caractères fondamentaux : la limitation de l'atrophie aux petits muscles de la main, l'absence d'évolution, l'intégrité des groupes musculaires voisins, les modifications des réactions électriques, la variabilité des réflexes et la variabilité des modifications de la sensibilité, l'unilatéralité ou la prédominance de l'atrophie d'un côté seulement.

Ce sont ces caractères fondamentaux que nous classerons et décrirons dans les pages qui vont suivre, après les

avoir fait précéder par la description d'un cas typique, publié par Lhermitte et Nicolas en 1925 (*L'Encéphale*, 1925).

« A la fin de l'année 1924, nous avions l'occasion d'examiner une malade âgée de 78 ans, hospitalisée pour sénilité compliquée de troubles de la marche. Sans antécédents morbides dignes d'intérêt, la malade présentait, à l'examen, tous les symptômes de la cérébro-sclérose lacunaire la plus banale. La démarche incertaine et titubante, la patiente progressait à petits pas et demandait à être soutenue, la parole était scandée, brève, parfois même bredouillée. La motricité élémentaire contrastait par sa relative conservation avec la difficulté des mouvements d'ensemble ou des actes compliqués. Tous les réflexes tendineux se montraient vifs, surtout du côté droit et, de ce côté, le réflexe cutané plantaire présentait une tendance à l'extension. Du point de vue psychique, l'état morbide se traduisait par un affaiblissement des facultés et plus particulièrement de la mémoire.

Toutes manifestations n'offraient assurément rien que de très banal, mais ce qui l'était moins, c'était la constatation d'une atrophie extrêmement accusée de l'éminence thénar droite. Tandis que, du côté gauche, les muscles thénariens demeuraient saillants et se contractaient vigoureusement pour la volonté, à droite, l'inspection et la palpation révélaient la disparition complète d'au moins deux muscles : l'opposant et le court abducteur. L'examen électrique confirmait d'ailleurs cette notion en montrant l'inexcitabilité complète de ces mus-

cles thénariens ; tous les autres muscles de la main, y compris le court fléchisseur, possédaient une contractilité faradique et galvanique normale. Malgré cette disparition de l'opposant et du court abducteur, les fonctions motrices de la main ne semblaient que peu affectées et la malade ignorait cette particularité. Cependant, certains mouvements ne pouvaient être effectués, tels que l'opposition et l'adduction du pouce. La malade était dans l'incapacité de toucher la pulpe du cinquième doigt avec le pouce.

Nous ne retrouvions aucune déformation du poignet ni des doigts, le nerf médian n'apparaissait nullement douloureux à la pression et, malgré nos investigations répétées, nous ne pûmes jamais surprendre la moindre modification de la sensibilité sur la main droite.

Cette malade succomba quelques mois plus tard, sans avoir présenté d'autres phénomènes pathologiques.

*
**

Nous allons maintenant étudier successivement : 1° la distribution de cette atrophie musculaire ; 2° les caractères de cette atrophie ; 3° les formes cliniques ; 4° l'évolution.

A) Au point de vue de la *topographie*, on est frappé par la *prédominance unilatérale* de l'affection. Cette prédominance unilatérale va le plus souvent jusqu'à l'unilatéralité absolue. Il en est ainsi dans cinq sur six cas décrits par P. Marie et Foix, dans deux sur trois cas décrits par J. Lhermitte et Nico-

las. Les cas où l'amyotrophie est manifestement bi-latérale comportent cependant une *prédominance manifeste d'un côté* : il en est ainsi dans deux cas publiés par P. Marie et Foix, dans un sur les deux cas observés par nous-mêmes.

Le côté droit et le côté gauche semblent être atteints de façon quelque peu inégale. Sur huit cas unilatéraux la main droite est touchée six fois, la gauche deux fois (P. Marie et Foix). Sur deux cas unilatéraux de Lhermitte et de Massary, la main droite est frappée deux fois.

On peut dire, par conséquent que la main droite est touchée deux fois sur trois.

Quant à la distribution de l'amyotrophie on note une *limitation stricte* aux petits muscles de la main, qui constitue un caractère absolu et — pour ainsi dire — de définition de cette forme. Il n'y a pas d'amyotrophie, il n'y a pas d'affaiblissement ou de paralysie notable des muscles de *l'avant-bras*. Lorsque ces symptômes existent associés à une atrophie thé-naro-hypothénarienne, l'affection sera généralement évolutive ; et l'extension progressive et diffuse des lésions achèvera de dissocier les deux tableaux cliniques (P. Marie et Foix).

B) *Les modifications des réactions électriques* sont constantes. Elles vont de l'hypoexcitabilité simple avec réaction de dégénérescence, jusqu'à *l'abolition* complète des réactions faradiques et galvaniques. Cette dernière est de règle dans les muscles les plus atteints.

Ces troubles sont importants pour éviter de confondre

une amyotrophie thénarienne d'origine nerveuse avec une atrophie par lésion simple, de voisinage articulaire, par exemple.

Les troubles de la sensibilité objective sont rares. Ils manquaient dans les six cas publiés par P. Marie et Foix, ils manquaient dans les observations recueillies par Ramsay Hunt, et celles publiées par Lhermitte et de Massary.

Par contre, *les troubles de la sensibilité subjective* sont fréquents. Ce sont des douleurs qui, en général, accompagnent le début de l'amyotrophie, pour se calmer plus ou moins complètement par la suite. D'autres fois, ce sont des fourmillements que les malades accusent dans les trois premiers doigts.

Etudes des réflexes.

Les réflexes sont essentiellement variables. En dépouillant un certain nombre d'observations, P. Marie et Foix ont remarqué, en ce qui concerne les réflexes *cubital* et *radial*.

a) Qu'ils étaient conservés et normaux dans quatre cas ; dans nos deux observations personnelles, nous avons noté le même état des réflexes.

b) Qu'ils étaient abolis ou du moins extrêmement diminués bilatéralement et sans différence d'un côté à l'autre dans un cas seulement. Dans ce cas, il y a eu autopsie : il s'agissait de *téphromalacie* et il existait, en outre, une lésion peu marquée des cordons postérieurs.

c) Qu'ils étaient abolis *uniquement du côté malade* dans un autre cas. Dans ce cas, il y a eu autopsie et il s'agissait de névrite.

d) Dans deux autres cas qui concernaient l'un un tabétique, le deuxième une tabétisante avec abolition des réflexes achilléens, ils ont observé la dissociation suivante :

Le réflexe cubital est aboli des deux côtés.

Le réflexe radial est aboli du côté sain, *nettement plus fort* du côté malade.

e) Enfin, dans deux observations relatées par Lhermitte et Nicolas, tous les réflexes tendineux se montraient vifs, surtout du côté malade, et ils ont pu noter que du même côté, le réflexe cutané plantaire présentait une tendance nette à l'extension.

En résumé : La conservation des deux réflexes radial et cubital est fréquente. Leur abolition bilatérale peut s'observer. Elle ne s'oppose pas au diagnostic de téphromalacie.

Leur abolition seulement du côté sain a coïncidé avec une névrite unilatérale. Il existe des cas où l'on observe *du côté malade un réflexe radial plus fort que celui du côté sain*.

C) *Formes cliniques*. — L'atteinte globale de la main est loin d'être une règle absolue, et l'on peut à ce point de vue distinguer un type *diffus thénaro-hypothénarien* et des types *limités thénariens et hypothénariens*.

De beaucoup le plus fréquent de tous, c'est le *type diffus*.

Il comporte outre l'atteinte des éminences thénar et hypothé-
nar l'atteinte des interosseux. A ce type se rattache quatre sur
six des cas publiés par P. Marie et Foix, le cas publié par
Van Gehuchten (1898), l'observation de Manfredi (1914),
ainsi que nos deux observations personnelles.

Le type thénar peut être pur. C'est à lui que se rattachent
deux cas observés par P. Marie et Foix, un cas publié par
Lhermitte et Nicolas, un cas observé par Allaire (*Gaz. Méd.
de Nantes*, 1907, XXV, p. 474).

Quant au *type hypothé-
nar*, auquel se surajoute une atro-
phie des interosseux, on ne le rencontre pas isolé. Dans la
majorité des cas diffus, l'amyotrophie prédomine sur l'émi-
nence thénar, plus rarement sur les interosseux (P. Marie,
Breton et Andrée).

Evolution et Pronostic

La lenteur de l'évolution, pour ne pas dire l'absence d'é-
volution, constitue un élément caractéristique. L'amyotrophie
peut mettre cinq ans, dix ans, quinze ans, à parvenir à son
maximum. Plus souvent, après avoir marché pendant un an,
de façon assez rapide, elle demeure stable et ne progresse
plus. Elle peut ainsi réaliser une main d'Aran-Duchenne
presque complète, et cependant les muscles de l'avant-bras
demeurent complètement indemnes (Manfrédi, Ch. Foix,
Lhermitte et de Massary, Marinesco).

Ce caractère est important, car il sépare de façon absolue

ces amyotrophies *non progressives* des amyotrophies par poliomyélite ou par méningo-myélite syphilitique avec lésions cellulaires diffuses, où l'atteinte des membres supérieurs est à la fois diffuse et plus ou moins rapidement progressive.

Le pronostic est donc essentiellement bénin.

Diagnostic

L'atrophie non progressive des petits muscles de la main n'est pas une maladie, mais un syndrome plus ou moins complexe dont les caractères essentiels sont : la limitation stricte aux petits muscles de la main, la prédominance de *l'atrophie* sur la paralysie, la variabilité des réflexes et de la sensibilité, et surtout l'absence de progression des symptômes.

1° L'atrophie musculaire du type *Aran-Duchenne* s'en distingue par son début *progressif*, son extension de l'éminence thénar à l'épaule et au tronc, sa symétrie et la présence de contractions fibrillaires.

2° L'atrophie musculaire de la *syringomyélie* a sensiblement les mêmes caractères intrinsèques : début par les muscles de la main, griffes diverses, puis avant-bras en planchette, contractions fibrillaires, réactions de dégénérescence ; mais elle se distingue du type Aran-Duchenne et de l'amyotrophie thénarienne non progressive, par d'autres symptômes dont les plus caractéristiques sont la thermo-anesthésie, l'analgésie, les troubles trophiques de la peau, le panaris analgésique, les arthropathies, etc...

3° Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, l'atrophie,

avec nombreuses contractions fibrillaires, peut débiter également par les muscles des extrémités, mais d'autres fois aussi on la voit frapper d'emblée la racine des membres; de plus, elle se distingue par des caractères essentiels, la coexistence d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, et par son évolution rapide : la mort survient après deux ou trois ans environ, par paralysie du cœur et de la respiration.

4° On ne la confondra pas avec l'amyotrophie du *type Charcot-Marie*, qui revêt un caractère héréditaire ou familial, dont le début se fait dans l'enfance ou dans l'adolescence par l'atrophie des petits muscles des mains ou des pieds, pour envahir les avant-bras ou les mollets et déterminer des déformations en griffes.

5° *Les myopathies primitives* débutent dans le jeune âge, s'observent souvent chez les enfants de la même famille, frères ou sœurs; mais ce sont les muscles de la ceinture scapulaire ou les muscles du bassin qui sont atteints en premier lieu; l'atrophie gagne ensuite les muscles du tronc et des gouttières vertébrales.

Quelques notions récentes sur la pathogénie de l'amyotrophie thénarienne non évolutive du vieillard

Jusqu'à la publication de l'excellent mémoire de P. Marie et Foix en 1912, on en était réduit aux hypothèses sur la pathogénie des atrophies non progressives du type thénar-hypothénarien et les auteurs qui s'en sont occupés semblent surtout penser soit à des lésions musculaires protopathiques, soit à des lésions de névrite localisée (Lépiné et Porot, Breton et André, Anspach).

Mais cette amyotrophie non évolutive des petits muscles de la main n'apparaît pas conditionnée par une même lésion et P. Marie et Foix ont pu démontrer l'existence, à la base de cette atrophie, soit d'une lésion spéciale de la corne antérieure, soit d'une névrite particulière du nerf médian. Dans ce dernier cas, qui avait trait à une femme âgée ayant présenté pendant la vie une fonte complète de l'éminence thénar, les auteurs constatèrent la dégénération totale du nerf médian à la main, dégénération liée à l'étranglement de ce nerf au niveau du canal carpien, ainsi qu'en témoignait la présence d'un volumineux névrome.

Dans d'autres faits, la lésion causale est non plus périphérique, mais *centrale* ; le neurome est atteint, non plus dans son expansion, mais dans son centre cellulaire. Ici, les altérations de la moelle, bien que très limitées, apparaissent si profondes qu'elles modifient l'aspect de la moelle. Celle-ci attire l'attention, non pas seulement par une gracilité des racines antérieures, mais par une déformation de sa face antérieure creusée d'un sillon profond. Celui-ci traduit extérieurement, et d'une manière grossière, l'affaissement absolu de la corne antérieure atteinte de ramollissement : les auteurs ont proposé le nom de « *téphro-malacie antérieure* » à cette singulière altération. Elle se caractérise histologiquement, dans ces faits, « par une abrasion de sa substance grise suivie d'un processus de cicatrisation conjonctivo-névroglique grâce auquel s'effectuent la coalescence et la soudure des lèvres de la lésion ainsi créée » (Lhermitte et Nicolas).

Les faisceaux blancs et les cornes postérieures demeurent intactes. Pour ce qui est de la cause de cette téphromalacie, il semble bien qu'il faille la chercher avec P. Marie et Foix dans des altérations des vaisseaux nourriciers de la substance grise, lesquels présentaient, dans les cas que ces auteurs ont étudiés, des modifications considérables, probablement d'origine syphilitique.

Avant de décrire les altérations constatées par Lhermitte et Nicolas, par de Massary, et les hypothèses pathogéniques émises par eux, il nous paraît indispensables de rappeler quel-

ques données récentes sur la cyto-architectonie de la moelle cervicale. Depuis l'époque déjà lointaine (1849) où Stilling décrivait pour la première fois la disposition des groupements cellulaires des cornes antérieures de la moelle, de nombreux anatomistes sont venus qui ont apporté de très importants remaniements à la description primitive et ont édifié chacun une terminologie spéciale.

Aujourd'hui l'on doit s'entendre pour admettre avec Winkler, Tilney et Rilney et surtout Massazza, auxquels on doit le travail le plus complet sur ce sujet, que la *corne antérieure* de la moelle se divise en deux grands groupements nucléaires. L'un, *médial*, décomposé en deux noyaux ventromédial et dorso-médial; l'autre, beaucoup plus fragmenté, le groupement *latéral*.

Celui-ci comprend en gros un groupe latéral décomposé en noyaux secondaires, dont les principaux consistent en trois noyaux latéraux antérieur, intermédiaire et postérieur, en arrière desquels se place l'important groupement dorso-latéral. En outre, la corne antérieure comprend encore un *groupement cellulaire central*.

Tous les noyaux ou groupements que nous venons de rappeler, contribuent exclusivement à l'innervation des muscles striés; c'est pourquoi Massazza leur applique la dénomination de groupes myorhabdotiques.

Il nous reste encore à rappeler un dernier point très intéressant, — avant d'aborder les données les plus récentes sur

la pathogénie de l'amyotrophie thénarienne — c'est la représentation dans la moelle cervicale des muscles thénariens. Dans un mémoire, qui pendant longtemps est demeuré célèbre, Prevost et David (Archives de physiologie, 1874, p. 585) rapportaient une observation des plus suggestives, laquelle semblait démontrer que les muscles thénariens recevaient leur innervation de la 8^e racine cervicale. Dans le cas observé, en effet, la 8^e racine apparaissait grêle et il existait un foyer de sclérose détruisant la corne antérieure droite du 8^e segment cervical de la moelle.

Les recherches plus modernes ont sérieusement ébranlé cette doctrine de l'innervation des muscles de l'éminence thénar par le 8^e segment spinal. Et aussi bien J. Dejerine, dans son admirable « *Traité de séméiologie des affections du système nerveux* » que, plus récemment, Bertrand et Van Bogaert (*Revue Neurol.*, 1923, p. 325) attribuent au VI^e et VII^e segments cervicaux l'innervation motrice de l'appareil musculaire thénarien.

L'étude des coupes sériées pratiquées par Lhermitte et Maurice Nicolas en 1925 dans les cas publiés par ces auteurs, leur a permis de hasarder une hypothèse pathogénique en parlant d'une *dégénération abiotrophique* au sens que lui donnait Gowers.

Ces auteurs avaient constaté que les segments supérieurs et inférieurs de la moelle cervicale étaient indemnes. Aussi bien C¹, C⁵ que C⁸ ne portaient aucune modification dans

leur cytoarchitecture. Les lésions se limitent exclusivement aux groupements latéraux de la corne antérieure et frappent surtout dans le VI^e segment le groupe dorso-latéral. Ces altérations se traduisent, avant tout, par une *diminution du nombre des éléments nerveux* et aussi par des *modifications des cellules restantes*. Ces modifications tiennent essentiellement dans l'atrophie de tout le corps cellulaire et la surcharge pigmentaire.

Contrairement donc aux faits observés par P. Marie et Foix, dans les observations publiées par Lhermitte et Nicolas, il ne s'agit point de ramollissement cicatriciel ou non de la corne antérieure, mais seulement d'une atrophie primitive avec *réduction numérique* des cellules ganglionnaires. Le processus n'apparaît donc nullement ici d'origine vasculaire, mais cellulaire : il s'agirait par conséquent d'une *dégénération abiotrophique*.

Mais (comme le faisait remarquer de Massary) il est bien difficile de concevoir qu'une dégénération abiotrophique qui serait, au vrai, une sorte de *sénescence des éléments nerveux* se limite strictement à quelques moyaux de la corne antérieure. Et si l'on comprend bien une dégénération abiotrophique portant sur tout un système, comme par exemple le système pallidal, on s'explique beaucoup moins bien le même processus épargnant dans une corne antérieure la plupart des éléments pour concentrer ses effets sur un noyau minuscule.

Plus récemment, Lhermitte et de Massary ont eu l'occa-

sion d'examiner un malade atteint d'une amyotrophie unilatérale de l'éminence thénar non évolutive et d'être assez heureux pour en poursuivre l'étude histologique. Les constatations anatomiques faites par ces deux auteurs peuvent être résumées en peu de mots. La lésion spinale se limite strictement à la substance grise et dans celle-ci frappe uniquement deux noyaux : le noyau dorso-latéral et le noyau intermédiaire dorso-latéral (Tilney et Rilney) et cela uniquement dans deux segments : le 6^e et le 7^e segments cervicaux.

La réduction numérique est sur certaines coupes poussée très loin puisque, par exemple, sur une préparation du 7^e segment cervical, ils ont compté 25 cellules composant les groupes dorso-latéraux du côté gauche normal, tandis que du côté opposé ils n'ont pu seulement relever que trois cellules nettement distinctes.

En cherchant avec attention si, dans leur cas, ils ne pourraient pas trouver une raison précise de la dégénération nucléaire, et en considérant la *disposition des vaisseaux* qui irriguent la substance grise antérieure des segments cervicaux, Lhermitte et de Massary ont été frappés de l'existence d'une artériole très distincte qui, partie du cercle artériel, chemine d'avant en arrière et de dehors en dedans pour arriver à s'arboriser exactement dans les noyaux intermédiaires dorso-latéral de la substance grise. Normale du côté gauche, cette petite artériole sur le 6^e segment cervical se montre au contraire avec une lumière extrêmement réduite et cerclée d'une

auréole claire résultant de la distension de la gaine névroglie de His du côté droit.

Ce petit fait anatomo-clinique a pour ces auteurs une grosse importance et explique la localisation de l'atrophie (Travail du laboratoire de la fondation Dejerine).

En résumé, les noyaux d'innervation thénarienne sont en dégénération ici, non pas à cause d'une sensibilité spéciale de leurs éléments due à leur apparition tardive dans le *phylum*, mais à ce fait que le vaisseau qui les irrigue a restreint considérablement sa perméabilité.

Conclusions

1° Il existe, chez le vieillard, une variété spéciale d'amyotrophie limitée à la main, non progressive qui, en raison du peu de gêne qu'elle provoque, passe souvent inaperçue.

2° Du point de vue clinique, l'amyotrophie isolée et non progressive de la main présente un certain nombre de caractères essentiels : la limitation de l'atrophie aux petits muscles de la main, l'extrême lenteur de l'évolution, l'absence de diffusion de la lésion aux muscles voisins, les modifications des réactions électriques, la prédominance de l'*atrophie* sur la paralysie, la variabilité des modifications de la réflectivité et de la sensibilité, enfin, l'unilatéralité ou tout au moins la prédominance d'un côté de l'atrophie.

3° Ainsi que l'ont montré P. Marie et Foix, l'atrophie isolée, non progressive des petits muscles de la main, n'est pas une maladie mais un *syndrome* dont les causes anatomiques multiples répondent tantôt à une altération de la moelle, tantôt à des lésions des racines ou même des nerfs périphériques. Mais d'autres auteurs, affirment surtout une localisation spinale (Lhermitte et Nicolas).

4° Pas plus la *phylogénèse* que la *dégénérescence abio-*

trophique de Gowers n'arrivent à expliquer tous les cas dans lesquels les lésions qui frappent la substance grise spinale de l'homme, atteignent avec une prédilection remarquable les noyaux d'innervation de la main, qu'il s'agisse de la maladie de Charcot, de la poliomyélite chronique d'Aran-Duchenne, de la syringomyélie, ou de l'amyotrophie thénarienne non évolutive.

5° C'est pourquoi, avec Lhermitte et de Massary, nous croyons que dans certains cas la raison de cette singulière fragilité du segment inférieur de la moelle cervicale, est une *question d'irrigation*, l'axe nerveux étant à ce niveau moins bien nourri.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

HENRI CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ALLAIRE. — Une fillette atteinte d'atrophie des muscles de l'éminence thénar. Radiographie de la colonne vertébrale (*Gaz. Méd. de Nantes*, 1907, XXV, p. 474).
- BEAUDOIN et BOURGUIGNON. — *Revue neurologique*, 1910, p. 536.
- BRETON et ANDREI. — Atrophie d'origine névritique ou myopathique (*Bull. de la Soc. Méd. du Nord*, 1908, Lille, 1909, p. 504).
- BERTRAND et V. BOGAERT. — (*Revue Neurologique*, 1923, T. 2, p. 325).
- CHARCOT et PIERRET. — Tabès avec amyotrophie. Lésions des cornes antérieures. *C. R. Soc. Biol.*, 1871.
- CHARCOT. — Maladies des vieillards.
- COLLEVILLE. — Un cas d'atrophie musculaire de la région thénar, et de paralysie des extenseurs de la main chez un syphilitique (*Union Méd. du Nord-Est*, Reims, 1914, XXXVIII, p. 49).

- CHRÉTIEN et THOMAS. — Le tabès amyotrophique. *Revue de Médecine* 1898, p. 886.
- DEJERINE. — Sur l'atrophie musculaire des tabétiques (*Revue de Médecine*, 1898).
- DE MASSARY. — C. R. de la Soc. de Neurologie, 1^{er} juin 1911, in *Revue neurol.*
- FOIX (CH.) et NICOLESCO (I.). — Altérations du système nerveux dans deux cas de myopathie (Soc. de Biologie, 9 février 1924).
- GRIFFI (VINCEZO). — Sur un cas de dystrophie musculaire (*Rivista italiana di neurapatol. psichiat. et blettro-terap.*, 1923).
- HOFFMANN. — Poliomyélite antérieure syphilitique aiguë et chronique (*Neurologisches centralblatt*, octobre 1909, p. 1.074).
- LHERMITTE et NICOLAS. — Les amyotrophies de la main chez le vieillard (*L'Encéphale*, n° 10, décembre 1925).
- JOHN RAMSAY HUNT. — Névrite d'occupation de la branche palmaire profonde du nerf cubital (*The journal of nervous and mental Diseases*, Vol. 35, n° 11, novembre 1908).
- JOHN RAMSAY HUNT. — Névrite d'occupation de la branche thénar du nerf médian (*American neurological association*, New-York, 27-29 mai 1909).

- JOHN E. DONLEY. — Atrophie neurale périphérique des muscles thénars (*The Journal of the American medical association*, Vol. LVI, n° 17, 1911).
- LANNOIS et POROT. — Syphilis spinale à forme amyotrophique (*Revue de Médecine*, 1906, p. 567).
- LAPINSKI. — Sur les lésions des cornes intérieures dans le tabès (*Archiv. für psychiatrie*, 1905, Bd XL, p. 602 et 752).
- J. LHERMITTE. — Atrophie musculaire chez les tabétiques (*Semaine médicale*, 23 décembre 1908).
- LHERMITTE et DE MASSARY. — L'atrophie thénarienne non évolutive du vieillard (*Revue de Neurologie*, mai 1930).
- J. LHERMITTE. — Sur une forme particulière de myopathie sénile (*Tribune médicale*, 1906).
- J. LHERMITTE. — Comme quoi certaines amyotrophies du tabès reconnaissent une origine syphilitique (*Semaine médicale*, n° 52, 1908).
- LONG. — Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne de nature névritique, 1907, p. 46).
- MANFREDI. — Sopra un caso di atrofia isolata non progresiva dei piccioli muscoli della mano (*Liguria Méd. Genova*, 1914, VIII, p. 121).
- MARIE (PIERRE). — Maladie de la moelle.
- MARIE P. et FOIX. — L'atrophie isolée, non progressive des

muscles de la main ; fréquence relative et pathogénie : téphromalgie antérieure, poliomyélite, névrite radiculaire ou non radiculaire (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Paris, 1912, XXV, p. 353, p. 427).

MARINESCO. — Maladies des muscles, 1910.

NONNE. — Syphilis und Nervensystem, Berlin, 1909.

PREVOST et DAVID. — Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar droite avec lésions de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, 1874, p. 585).

RAYMOND et PHILIPPE. — Amyotrophies dans le tabès (*Revue neurologique*, 1902, p. 1.196).

SCHWARTZ. — *Zeitschrift für Klin. Méd.*, 1898, Bd, XXXIV, p. 469).

THOMPSON T. — Wasting of the small muscles of the hand in a girl aged 20, and her father aged 46 (*Proc. Roy. Soc. Méd., London*, 1907-08, I, *Neurol. sect.* p. 63).

TESTUT et JACOB. — Anatomie topographique.

GRÉGOIRE et OBERLIN. — Anatomie humaine.

VAN GEHUCHTEN. — Un cas de poliomyélite antérieure d'origine syphilitique (*Le Névrase*, 1907).

VAN GEHUCHTEN. — Un cas d'amyotrophie de la main droite

(*Journ. de Neurol. et Hypnol.*, Paris, 1898, 111, p. 193).

VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. — Atrophie musculaire au cours de la paralysie générale (Soc. anatomique, juillet 1904).

WILSON. — The pathology of tabetic amyotrophy. Proceed of the royal Soc. of médecine, 1908, 11, Section de neurologie, p. 19.
